

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1924-1925 N° 40

Des Syndromes Infundibulo-Tubériens ou Hypophysaires
au cours de
l'Encéphalite Epidémique

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 4 Décembre 1924

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Louis ROUCAUTE

né à BÉZIERS (Hérault) le 2 Juillet 1901



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

—
1924

DES SYNDROMES INFUNDIBULO-TUBÉRIENS OU HYPOPHYSAIRES
AU COURS DE L'ENCÉPHALITE LÉTHARGIQUE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553203_0070

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1924-1925 N° 40

Des Syndromes Infundibulo-Tubériens ou Hypophysaires

au cours de

l'Encéphalite Epidémique

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 4 Décembre 1924

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Louis ROUCAUTE

né à BÉZIERS (Hérault) le 2 Juillet 1901



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

—
1924

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire M. H. HUGOUNENQ
Doyen M. J. LEPINE.
Assesseur M. ROQUE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, BEAUVISAGE,
TESTUT, FLORENCE (A.), TEISSIER.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. BARD,
Cliniques chirurgicales	ROQUE.
	TIXIER.
	BERARD.
Clinique obstétricale et Accouchements.....	COMMANDEUR.
Clinique ophtalmologique	ROLLET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	NICOLAS.
Clinique neurologique et psychiatrique.....	LEPINE (J.).
Clinique des maladies des enfants.....	WEIL.
Clinique des maladies des femmes.....	VILLARD.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	LANNOIS.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	ROCHET.
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie.....	NOVE-JOSSERAND.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	CLUZET.
Chimie biologique et médicale.....	MOREL.
Chimie organique et Toxicologie.....	HUGOUNENQ.
Matière médicale et Botanique.....	BRETIN.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	GUIART.
Anatomie	LATARJET.
Histologie	POLICARD.
Physiologie	DOYON.
Pathologie interne	COLLET.
Pathologie et Thérapeutiques générales.....	MOURIQUAND.
Anatomie pathologique	PAVIOT.
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie.....	ARLOING (F.).
Médecine légale	Etienne MARTIN.
Hygiène	COURMONT (P.).
Thérapeutique, Hydologie et Climatologie.....	PIC.
Pharmacologie	X.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe.....	MM. VALLAS.
— — Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN.
— — Chimie minérale	BARRAL.
— — Urologie	GAYET.

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. PATEL.
Orthopédie	LAROYENNE.
Puériculture et hygiène de la première enfance.....	CHATIN.
Chirurgie expérimentale	X.
Stomatologie	TELLIER.

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER.	COTTE.	CORDIER (V.).	MAZEL.
THEVENOT (Léon)	DUROUX.	ROUBIER.	SANTY.
GARIN.	TRILLAT.	FAVRE.	DUNET.
SAVY.	SARVONAT.	BONNET.	CHALIER (André).
FROMENT.	FLORENCE (G.).	RHENTER.	CHALIER (Joseph).
THEVENOT (Lucien).	ROCHAIX.	LEULIER.	NOEL.
PIERY.			CORDIER (Pierre).

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. J. LÉPINE, président ; FROMENT, assesseur ;
ROUBIER et FAVRE, agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR JEAN LÉPINE

Doyen de la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de Lyon
Professeur de Clinique Neurologique et Psychiatrique
Chevalier de la Légion d'Honneur

Hommage respectueux et reconnaissant.

A MONSIEUR LE MÉDECIN-MAJOR ROUQUIER

Professeur Agrégé du Val-de-Grâce
Médecin Chef du Centre Neurologique de la XIV^e Région
Chevalier de la Légion d'Honneur

A MES JUGES

A MES MAÎTRES

DE LA FACULTÉ ET DES HÔPITAUX

DE MONTPELLIER, DE LYON

ET DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

DES SYNDROMES INFUNDIBULO-TUBÉRIENS OU HYPOPHYSAIRES
AU COURS DE L'ENCÉPHALITE LÉTHARGIQUE

INTRODUCTION

La pathologie de l'hypophyse s'est, au cours de ces dernières années, considérablement modifiée. Des recherches expérimentales d'une part, et des travaux anatomo-cliniques de l'autre, ont permis de considérer comme d'origine nerveuse et non pas glandulaire, la majeure partie des troubles fonctionnels dont la cause était autrefois attribuée à une lésion de l'hypophyse. Les travaux de Camus et Roussy, de Bailey et Bremer, de Houssay et Hug, ont établi, grâce à une série d'interventions expérimentales d'une indiscutable valeur, que les lésions de la substance grise para-hypophysaire (*infundibulum*, *tuber-cinereum*) peuvent provoquer de la polyurie, ou même le syndrome adiposo-génital typique. Ces troubles peuvent se produire sans participation de l'hypophyse, et sans qu'il soit besoin de faire intervenir dans leur pathogénie l'absence ou les modifications d'une sécrétion de la glande elle-même.

En même temps, se multiplient les observations de sujets qui avaient présenté les uns ou les autres de ces symptômes que l'on avait pris l'habitude de con-

sidérer comme d'origine hypophysaire (diabète insipide, adiposité de type féminin, atrophie des organes génitaux avec chute des poils), et chez qui l'autopsie ne décelait pas la moindre lésion de l'hypophyse elle-même (J. Lermite, Claude, etc.). La discussion qui a suivi la réunion annuelle de la Société de Neurologie en 1922, les rapports de MM. Camus et Roussy d'une part, de M. J. Froment de l'autre, ont bien laissé dans l'ombre quelques points du problème posé. Il ne paraît pas absolument démontré que le lobe postérieur de l'hypophyse, d'origine nerveuse, ne joue aucun rôle dans la physiologie pathologique de ces syndromes, tout au moins de la polyurie. Et comment expliquer que celle-ci puisse, dans un assez grand nombre de cas être améliorée par l'extrait de lobe postérieur, injecté par voie hypodermique ou absorbé par voie nasale, si la glande ne joue aucun rôle dans sa pathogénie ?

La récente épidémie d'encéphalo-myélite a permis d'observer toute une série de symptômes dont l'origine hypophysaire ou, plus exactement infundibulo-tubérienne, ne saurait être mise en doute. On sait combien est grande l'affinité du virus encéphalitique vis-à-vis des noyaux gris centraux ou bulbo-protubérantiels. Les localisations au niveau de la substance grise du III^{me} et du IV^{me} ventricule sont, au cours de la maladie, presque la règle.

On a, dès 1920, signalé chez des encéphalitiques, de la polyurie transitoire ou durable, une obésité nettement pathologique et, quand elle survenait chez l'homme, de type féminin. Nous avons eu nous-même

l'occasion, l'hiver dernier, dans le service de Neuro-psychiâtrie de l'Hôpital Desgenettes, d'observer toute une série de malades qui ont offert des signes analogues. Il nous a paru intéressant de passer en revue ceux qui ont été antérieurement publiés, et d'essayer d'en dégager une étude d'ensemble sur les syndromes infundibulo-tubériens ou hypophysaires au cours de l'encéphalite épidémique. Cette étude pourra peut-être apporter une modeste contribution à la clinique et à la physiologie normale ou pathologique d'une des régions les moins connues et les plus importantes du névraxe.

*
* *

Avant de poursuivre notre sujet, ce nous est un agréable devoir de témoigner l'hommage de notre respectueuse gratitude à M. le Professeur Lépine, Doyen de la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de Lyon, qui a bien voulu nous faire le grand honneur d'accepter la présidence de notre jury, et nous guider de ses conseils éclairés.

Une grande part de notre reconnaissance revient à M. le Docteur Rouquier, Professeur agrégé du Val-de-Grâce. Durant ces deux dernières années, il nous a entouré d'une chaude bienveillance, nous permettant de goûter, à l'Hôpital Militaire de Desgenettes, au Centre Neurologique de la XIV^e région, son enseignement au tour si personnel, et de tirer le plus grand profit de son expérience clinique.

d'un côté particulier de la question : la polyurie ou diabète insipide, comme complication de l'encéphalite, polyurie atteignant 5 litres 260 par jour.

Peu après, le 25 juin, E. Hoke (4) relate l'observation d'une infirmière de 23 ans faisant de la polyurie (8 litres par jour) ayant duré deux mois.

Toujours dans le même ordre d'idées : D.-A. Thom (1) rapporte le cas d'un jeune malade atteint d'une polyurie et de rétention d'urine. Quantité d'urines égale à 7 litres par jour et pendant dix jours seulement.

René Bénard (2), en mars 1922, signale également un cas de polyurie très élevée de 20 litres par jour, d'abord organique, puis pithiatique. Le phénomène rétrocedait avec les injections d'extrait hypophysaire Choay, et s'aggravait dès l'interruption du traitement.

Dopter (3), au cours d'une forme algique, observa un cas de polyurie de deux à trois litres par jour.

Mouzon (4) lui-même a vu dans le service du Professeur Achard une rechute d'encéphalite survenue

- (1) E. Hoke. — Auftreten von polyurie (Diabetes insipidus) in Verlaufe eines Falles von Encephalitis epidemica, *Wiener Klinische Wochenschrift*.
- (2) D. A. Thom. — Encephalitis with symptoms indicating disturbance in the region of the pituitary, *Journal of New. and Ment.*, 1921, t. LIV, p. 326.
- (3) René Bénard. — Encéphalite léthargique et polyurie extrême ; polyurie hypophysaire et polyurie pithiatique, *Bulletin et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 31 Mars 1922.
- (4) Dopfer. — Académie de Médecine, 2 Mars 1920.
- (5) Mouzon. — *Presse Médicale*, Février 1923.

deux ans et demi après le début, avec mouvements choréiques et, associée, une polyurie de deux à trois litres, avec crises sudorales.

Bychowski, cité par Mouzon (5), en a également rapporté un cas intéressant.

Jusqu'ici, sauf en ce qui concerne la brève observation de Runge, la polyurie seule avait donc été étudiée, sans association d'obésité, de troubles génitaux et de glycosurie.

C'est en février 1921, que Nobécourt (1) note le cas d'une fillette de 12 ans et demi, atteinte de Parkinson, huit mois après une encéphalite, puis l'apparition d'une obésité pathologique : 43 kilos 200 pour une taille de 1 m. 40.

Un peu plus tard, en mai 1921, Livet (2) publie plusieurs observations d'obésité post-encéphalitique.

Chez un homme de 43 ans qui, en 16 mois, grossit de 13 kgs 900.

Chez une femme de 41 ans gagnant 41 kilos.

Chez un garçon de 16 ans, qui prit 4 ks 500 en moins de 6 semaines.

Peu après en août 1921, Roger et Aymes (3) ont, à leur tour, l'attention attirée sur quatre cas de même origine.

(1) Bychowski. — Mouzon, *Presse Médicale*, Février 1923 (loc. cit.).

(2) Nobécourt. — L'obésité dans l'encéphalite épidémique, *Bulletin et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux*, 20 Mai 1921.

(3) Livet. — L'obésité consécutive à l'encéphalite.

C'est d'abord une femme de 27 ans augmentant rapidement de poids (7 kgs), après un parkinson post-encéphalitique. Pas de glycosurie et pas de troubles génitaux.

— Un enfant de 9 ans grossit dans les mêmes conditions de 5 kilos. On ne note pas de glycosurie.

— Une jeune fille de 15 ans atteinte de syndrome héli-parkinsonien avec troubles psychiques, présente une obésité transitoire sans glycosurie.

— Enfin, un homme de 30 ans, parkinsonien, arrive dans leur service avec une obésité transitoire et une glycosurie secondaire.

— Encore plus typique est le malade de Barkmann (1) : C'est un homme de 89 kgs qui, en deux mois, atteint le poids de 105 kgs ! Dix mois après, il pesait 135 kgs !

Cette année même, M. le Professeur Agrégé Rouquier nous a permis d'observer dans son service de Neuropsychiatrie de l'Hôpital militaire Desgenettes quatre malades atteints d'encéphalite, et présentant des syndrômes infundibulaires variés :

- a) Un cas d'obésité et de polyurie avec troubles mentaux associés (Observation I).
- b) Un cas d'obésité avec glycosurie (Observation II).
- c) Un cas de parkinsonisme aigu avec polyurie et glycosurie intermittentes, état confusionnel prolongé (Observation III).

(1) Barkmann. — Beitrag zur Kenntniss der Storungen der Hypophyserfunktion nach der epidemischen Encephalitis, *Acta Médica Scandinavica*, 2 Mars 1922.

d) Un cas de polyurie avec polydypsie, glycosurie intermittente et sensation subjective de rigidité musculaire de type parkinsonien (Observation IV).

— Il n'a pas été, à notre connaissance, antérieurement signalé chez un même malade, au cours ou à la suite d'une encéphalite épidémique, l'association d'obésité et de polyurie avec ou sans glycosurie, et c'est ce qui nous paraît rendre particulièrement intéressantes les observations relatées.

CHAPITRE II

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Association d'obésité et de polyurie.

(Parue dans le *Lyon Médical* du 7 septembre 1914 : Comptes rendus de la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon. — Due à l'obligeance de MM. les Docteurs A. ROUQUIER et J.-H. LACAMBRE.)

Le jeune B..., 21 ans, maçon, entre dans notre service pour troubles psychiques. C'est un jeune soldat, vigoureux, d'un aspect quelque peu infantile (cheveux blonds, système pileux peu développé). Ses antécédents ne méritent pas de retenir l'attention. Son père aurait été cependant alcoolique, et deux de ses frères sont morts en bas âge de méningite. La maladie aurait débuté de façon insidieuse, trois mois avant son hospitalisation actuelle. Le malade aurait présenté un état confusionnel léger, avec fièvre peu élevée : 38°, 38°5, diplopie intermittente, hypersomnie, céphalée. Il aurait quitté le service de neuro-psychiâtrie militaire, où il avait été admis avec le diagnostic de syndrome mélancolique sur un fond de légère débilité mentale. Son état s'aggravant, le malade a sollicité, à l'expiration de son congé de convalescence, une nouvelle hospitalisation,

Lorsque nous l'observons, le 14 novembre 1923, l'examen somatique attire tout de suite notre attention sur les signes de la série infundibulo-tubérienne.

Le jeune B... offre, en effet, une adiposité marquée, et qui est incontestablement récente. Lobésité revêt le type féminin le plus caractéristique. Elle intéresse la région mammaire, la paroi abdominale antérieure, la face externe des cuisses, et, dans une proportion moins grande, le tissu cellulaire des membres. Il existe, sur une hauteur de dix centimètres environ, à la face externe des cuisses, des vergetures analogues à celles que l'on rencontre chez une femme enceinte, ou chez un malade qui présente une ascite abondante. Les reliefs et les saillies des muscles ont disparu. Le malade dit lui-même que ses masses musculaires sont progressivement envahies par la graisse. On ne constate pas d'atrophie des organes génitaux externes, qui sont normalement développés. Les poils du pubis et de l'aisselle sont ceux d'un sujet blond de l'âge du malade. Celui-ci n'a pas encore beaucoup de moustache, mais il ne présente, incontestablement, aucun signe d'atrophie ou de régression de son système pileux.

L'examen neurologique est, d'autre part, absolument négatif, sauf en ce qui concerne les pupilles. Il existe, en effet, une légère anisocorie (DG), mais pas de modifications du champ visuel ou d'hémianopsie. La papille ne présente aucune altération.

Le malade élimine de 2 litres à 2 l. 400 d'urine par jour. composition chimique normale. La tension artérielle au A son entrée, celle-ci ne renferme pas de sucre et a une Vaquez-Laubry est de $10,5 \times 7$, le réflexe oculo-cardiaque fortement positif, avec bradycardie (64-50).

Au point de vue mental, le malade se présente comme un grand déprimé, avec grosse asthénie physique et psychique, sans le moindre signe d'insuffisance surrénale. Il reste couché la majeure partie de la journée, ne s'intéresse à rien, ne répond pas, ou répond mal aux questions qu'on lui pose. Certains jours, pour en obtenir un mot, il faut lui tirer l'oreille ou les cheveux. Il refuse de se lever, dit que son sang est empoisonné et qu'il ne guérira pas, et tente un jour de se suicider. Un psychiatre psychologue

pourrait, sans difficulté, le qualifier de déprimé, d'hypochondriaque ou de mélancolique, et dire qu'il fait, par intervalles, du négativisme.

Cet état persiste environ un mois, nécessitant une surveillance de tous les instants. Il aurait, vraisemblablement, s'il s'était prolongé, rendu l'internement nécessaire. Puis, progressivement, tout s'améliore. La polyurie persiste, avec, cette fois, glycosurie permanente, mais minime. En même temps, l'obésité diminue, les troubles mentaux disparaissent, et le malade retrouve, petit à petit, son activité antérieure. Il est volontiers facétieux, demande à travailler dans le service, le fait intelligemment, refuse d'être réformé, ce qui serait, dit-il, indigne d'un chasseur à pied et d'un jeune homme aussi sportif que lui.

Sa tension artérielle se relève simultanément : $11,5 \times 7$ (V. L.). Les vergetures persistent, mais moins accentuées.

Cinq injections hypodermiques d'infundibuline Poulenc n'ont amené aucune modification en ce qui concerne la polyurie. Comme il est de règle, elles ont provoqué une légère élévation de la tension artérielle : $13,5 \times 7$ (Vaquez-Laubry).

OBSERVATION II (Inédite)

(Due à l'obligeance de M. le Docteur J.-H. LACAMBRE.)

Association d'obésité et de glycosurie.

P. C..., cultivateur, 12^e R. A. C., entré à Desgenettes le 19 décembre 1923, a présenté une poussée encéphalitique datant de juin dernier, avec hypersomnie, légère élévation thermique, asthénie physique et psychique, diplopie, parkinsonisme fruste, que le malade n'a fait que traverser rapidement. Hospitalisé à ce moment à Strasbourg, pour « Petit état mélancolique », il l'a été, par la suite, à Grenoble, pour troubles psychiques.

Actuellement, céphalées à prédominance frontale, insomnie, lassitude générale, avec dyspnée d'effort. Le sujet se sent un peu engourdi, remue les membres moins facilement qu'auparavant, et sa physionomie est un peu figée. L'examen neurologique est pratiquement négatif. Réflexes tendineux et cutanés normaux. L'examen des organes des sens révèle de l'anisocorie : D > G.

Les pupilles réagissent à la lumière. Elles sont paresseuses à l'accommodation.

L'examen psychiatrique montre un ralentissement des processus psychiques, avec aprosexie et amnésie de fixation. Il existe de l'amnésie lacunaire. Le malade prétend ne pas se rappeler très bien les faits qui se sont passés au mois de juillet et au mois d'août. Il a eu des idées de suicide, qui, actuellement, ont disparu, mais il continue à s'isoler volontiers, à ne point participer aux jeux de ses camarades. Il reste triste, pleure facilement. A cette hyperémotivité s'ajoutent une certaine irritabilité et de l'hyperexcitabilité.

On ne relève, dans ses antécédents personnels, collatéraux ou héréditaires, rien qui puisse faire de ce malade un dégénéré ou un dysgénésique constitutionnel. Le 22 décembre, on ne constate pas de polyurie, mais de la glycosurie appréciable. Cette dernière cesse pendant deux jours, pour apparaître assez marquée le 26, et persister.

Au 31 décembre, on note une très légère amélioration. Le malade dort mieux, ne fuit plus, comme à son arrivée, la compagnie de ses camarades, prend une part active à l'entretien de la salle où il est hospitalisé. L'examen somatique est toujours pratiquement négatif. Les mêmes signes constatés à l'entrée persistent.

Au 15 janvier, le malade reconnaît qu'il grossit. Poids à cette époque : 72 kil. 200. Glycosurie minime persistante, pas de polyurie, malgré l'augmentation de poids.

Le 29 janvier, plus de glycosurie. Pas d'adiposité pathologique. Volume quotidien des urines : 1.200 cc. Aucun signe de maladie de Parkinson. Psychisme normal, Congé de convalescence : un mois.

OBSERVATION III

(Parue dans le *Lyon Médical* du 10 août 1924. Comptes rendus de la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon.)

Due à l'obligeance de MM. les Docteurs ROQUIER et LACAMBRE.

Parkinsonisme aigu, avec polyurie et glycosurie intermittente, état confusionnel prolongé, sans onirisme, au cours d'une encéphalite épidémique.

Il s'agit d'une jeune homme à hérédité névropathique chargée, mais sans autres antécédents.

Après une affection fébrile d'une courte durée, qui a été, à tort, qualifiée de grippe, il est hospitalisé dans le service de l'un de nous, pour troubles mentaux. Dans les jours qui ont suivi, il a présenté tous les signes de la confusion mentale à type stupide des anciens auteurs. Complètement désorienté dans le temps et dans l'espace, hébété, se désintéressant absolument du monde extérieur, ne répondant pas aux questions qu'on lui posait ou ne le faisant qu'avec peine, par monosyllabes, d'une voix basse et monotone ; s'alimentant avec difficulté ; d'ailleurs, apyrétique, il n'offrait, à ce moment, à l'examen, que des signes très discrets de réaction méningée (céphalée, constipation opiniâtre, raideur de la nuque, ébauche de Kœrnig). La température était, à ce moment, normale. Une ponction lombaire a montré un liquide céphalo-rachidien sans modifications au point de vue cytologique ou chimique (albumine, 0 gr. 22 ; glucose, 0 gr. 60 ; réaction de Bordet-Wassermann négative).

Dix jours environ après son entrée, le syndrome confusionnel s'atténue progressivement, mais sans disparaître. Le malade sait où il se trouve, connaît à peu près la date du mois, commence de s'alimenter spontanément. Mais il persiste une inertie et une inactivité psychique accentuée. Le sujet ne se lève pas, fixe difficilement son attention, répond mieux quand on l'interroge, mais le fait avec peine et d'une voix toujours basse et monotone. En même temps, on s'aperçoit, quant on

le fait lever, qu'il se présente comme un parkinsonien : attitude soudée, la tête et le tronc en demi-flexion, les coudes au corps, les avant-bras demi-fléchis. Perte des mouvements automatiques et associés ; bradykinésie. Il existe déjà des kinésies paradoxales : le malade éprouve de la difficulté à courir au pas gymnastique et le fait sans peine quand le mouvement est déclenché. Mais on ne constate pas de rigidité musculaire ni de signe de la roue dentée. La mimique est inexpressive. Les pupilles sont inégales, réagissent en sens inverse à la lumière.

Il n'existe pas de tremblement au repos. Cependant, quand on oblige le malade à rester debout, immobile, on s'aperçoit que les masses musculaires des membres inférieurs et des avant-bras sont agitées de soubresauts fasciculaires qui n'offrent ni le synchronisme ni la rapidité de propagation des secousses myocloniques. Pas de tremblements des extrémités.

Le volume quotidien des urines augmente à ce moment, bien que le malade n'absorbe pas une grande quantité de liquide. De 1 l. 200 ou 1 l. 300, à son entrée, il atteint rapidement 2 l. 500, puis 3 ou 4 litres. On trouve, certains jours, des traces de glucose, qui disparaissent le lendemain. La tension artérielle s'élève parallèlement. Elle passe de $13 \times 10,5$ à 15×11 au Vaquez-Laubry. Le réflexe oculo-cardiaque est fortement positif, malgré une tachycardie assez accentuée : 116 à 88 pulsations après compression des globes oculaires pendant deux minutes.

Cinq injections hypodermiques d'infundibuline Poulenc n'ont eu aucune action appréciable sur la polyurie qui a paru augmenter plus que diminuer, pendant que le malade les recevait.

L'urotropine à doses élevées et par voie veineuse n'a nullement modifié l'évolution du syndrome. Nous n'avons d'ailleurs jamais obtenu la moindre amélioration avec ce médicament au cours d'une encéphalite épidémique. Nous avons essayé de modifier par l'autohémothérapie l'équilibre humoral de notre sujet, mais nous n'avons pas été plus heureux. A l'heure actuelle, son état paraît s'améliorer lentement, mais progressivement. Il sort de sa torpeur, ses mouvements sont plus

faciles et la sensation subjective de raideur musculaire s'atténue. Tout en faisant des réserves sur le pronostic éloigné, nous ne croyons pas que doive s'installer chez notre sujet une maladie de Parkinson à évolution chronique.

N. B. — Le malade a été revu deux mois après le moment où l'observation précédente a été publiée. Il pouvait être considéré comme complètement guéri ; aucun signe de la série pollidale, pas d'adiposité, volume des urines normal, sans glycosurie. Il a repris son service dans un régiment de cavalerie, et ne l'a plus depuis interrompu.

OBSERVATION IV (Inédite)

(Due à l'obligeance de M. le Docteur J.-H. LACAMBRE.)

*Polyurie avec glycosurie intermittente, légère adiposité,
séquelle d'encéphalite épidémique fruste.*

P... F..., malade envoyé en observation à l'hôpital Desgenettes pour bronchite aiguë.

Jeune soldat d'état général médiocre, dont les antécédents héréditaires ne révèlent rien d'essentiel.

A son entrée, le 5 janvier, on note seulement, avec une laryngite aiguë, des râles de bronchite disséminés et discrets. La présence d'une glycosurie minime, mais incontestable, et une légère obésité attirent l'attention sur la diplopie intermittente, l'hypersomnie diurne et l'aprosexie qu'aurait présentée, quinze jours avant, le malade. Il accusait et accuse encore actuellement un certain degré de parkinsonisme subjectif (sensation de raideur musculaire généralisée et de lenteur de la contraction musculaire), de la polyurie et de la polydypsie.

Du 6 au 15 janvier, la polyurie oscille de 3 lit. 500 à 2 lit. 900.

Du 15 janvier au 15 février, elle se stabilise à 2 lit. 500,

Le 18 janvier, on note toujours des traces de sucre. La tension artérielle se relève, du 8 janvier ($11,5 \times 6$ au Pachon) au 5 février (9×16) au Vaquez.

A un seul moment, le 12 janvier, on a pu noter une température au-dessus de 38° , en raison d'une angine concomitante. Tout le reste du temps, la température est restée voisine de la normale. Il ne subsiste plus des troubles fonctionnels signalés qu'un léger ralentissement des processus psychiques et une aprosexie minime.

Réflexe oculo-cardiaque positif : 96 au repos, 88 après compression des globes oculaires pendant une minute.

Cinq injections d'infundibiline Poulenc, pratiquées à un moment où la polyurie était stationnaire, n'ont donné aucun résultat. Le volume quotidien des urines est demeuré exactement le même (2 lit. 500).

OBSERVATION V

(Publiée par BRIAND et ROUQUIER, dans les *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 4 juin 1920.)

Encéphalite grave compliquée de diabète insipide.

Le sergent B..., 30 ans, aviateur, d'origine russe, entre au Val-de-Grâce le 30 mars pour fièvre et mouvements spasmodiques de type myoclonique. Malade depuis une huitaine de jours, il offre, à ce moment, le tableau aujourd'hui classique, de l'encéphalite à forme myoclonique bilatérale, généralisée mais avec secousses intéressant surtout les membres supérieurs.

Son psychisme attire, dès ce moment, l'attention ; s'il ne présente aucun signe de confusion mentale, et pas davantage d'idées délirantes ou d'hallucinations, le malade est anxieux logorrhéique, s'agite beaucoup, à tel point qu'il finit par absorber 5 à 6 litres de lait, de tisane ou d'eau de

Vichy par jour. Ses urines ne renferment ni sucre ni albumine. L'analyse, qui en a été faite le 7 avril, a donné les résultats suivants :

Volume total	5 l. 260
Densité	1,005
Réaction	Légèrement alcaline
Urée	18 gr. 5
Phosphates en P^2O^5	1 gr. 84
Chlorures	9 gr. 73
Acide urique	0 gr. 47

Pour 24 heures

Il n'existe donc aucun signe de diabète azoté, hyperchlorurique ou phosphaturique.

Depuis son entrée, l'état du malade n'a fait que s'aggraver : la polyurie, la polydypsie persistent après deux mois de traitement, aussi accusées que les premiers jours.

Les symptômes nerveux se sont modifiés, sans amélioration : le malade a fait une hémiplégie alterne, type Weber, qui a rétrocedé en huit ou dix jours. Aux secousses de type myoclonique se sont superposés des mouvements athétoso-choréiformes, avec la même agitation anxieuse ; puis, les mouvements choréiques ont remplacé les myoclonies. En même temps, le malade maigrissait, tout en s'alimentant d'une façon normale. Très constipé, obsédé par son état intestinal, il ne cesse de réclamer une purge ou un lavement. Sa démarche prend actuellement une physionomie de type pithiatique. Le pronostic nous semble très grave. A noter qu'une ponction lombaire a permis de mettre en évidence une réaction lymphocytaire légère du liquide céphalo-rachidien (6 lymphocytes par champ) et que les antécédents du malade ne fournissent aucune indication.

N. B. — L'évolution ultérieure de la maladie offre un certain intérêt. Après que le résumé de son observation eût été présenté à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, le sujet a été interné cinq mois à Villejuif (état confusionnel, agitation anxieuse, obsession mélancolique, tendance au négativisme, actes de violence, impulsions irraisonnées).

Puis, les troubles mentaux se sont progressivement estompés, et le sujet a quitté l'asile. La polyurie avait disparu. Le malade présentait une adiposité notable, mais sans signes d'impubérisme régressif, en même temps qu'une séquelle excito-motrice, sous forme de spasme clonique du facial inférieur, et de mouvements athétosiques de la main et de l'avant-bras droits, sans signes pyramidaux ou pallidaux.

CHAPITRE III

Commentaires

Nos observations ont été recueillies dans un hôpital militaire, où les sujets sont, d'une façon générale, beaucoup moins gravement atteints que ceux des services civils, le soldat n'hésitant pas à se faire porter malade, et étant d'autre part, facilement envoyé à l'hôpital. Il s'agit donc de syndromes, d'origine incontestablement encéphalitique, mais présentant, au point de vue neurologique, un minimum de signes. Tous ont d'ailleurs définitivement guéri, et sans séquelles. Il n'en reste pas moins que nous avons pu déceler simultanément chez nos jeunes sujets l'existence de la plupart des signes actuellement considérés comme d'origine infundibulo-tubérienne.

L'obésité, pathologique, et par sa topographie anatomique, le type féminin est le plus facile à mettre en évidence, par ces symptômes. Il n'est donc pas étonnant qu'il ait été le plus fréquemment signalé, après

l'encéphalite, et, si l'on veut bien se rapporter à l'histoire de la question (chapitre IV), il sera facile de se rendre compte qu'elle a été, avec ou sans signes parkinsoniens, déjà signalée par un grand nombre d'auteurs. Elle ne semble pas, comme celle des tumeurs de l'hypophyse, s'accompagner de signes d'ordre génital, en particulier d'atrophie testiculaire ou pénienne, de chute des poils, de la moustache ou de la barbe. Mais, au fur et à mesure qu'elle s'installe et se développe, elle paraît bien entraîner une diminution parallèle du développement des muscles, et c'est là une constatation que l'on fait habituellement au cours de l'évolution du syndrome de Babinski-Fröhlich. La plupart des sujets disent qu'ils sentent diminuer leurs forces et leurs muscles progressivement envahis et remplacés par de la graisse.

Cette adiposité post-encéphalitique est généralement transitoire et curable. Au bout d'un temps plus ou moins long, mais qui n'excède pas quelques mois le plus souvent, elle rétrocede progressivement, et finit par disparaître. Il n'en est pas de même, on le sait, au cours de l'évolution des lésions néoplasiques de l'hypophyse.

Quand elle est suffisamment accentuée, elle se complique vergetures au niveau de la face externe des cuisses ou de la paroi abdominale (observation n° 1).

La polyurie est, quand elle se trouve modérée, plus difficile à mettre en évidence. C'est un symptôme dont la fréquence est, croyons-nous, très grande au cours des formes aiguës et prolongées d'encéphalite épidémique, mais qui passe, dans l'immense majorité des

cas, inaperçu. Il faudrait la chercher d'une façon systématique, en recueillant le volume quotidien des urines émises par le malade. Si on le faisait régulièrement, il est probable que ce symptôme paraîtrait au moins aussi fréquent et vraisemblablement beaucoup plus que l'adiposité elle-même. Elle ne s'est accompagnée, chez nos malades, que d'une faible élévation de la tension artérielle, et, chez tous, quand on l'a recherché, le réflexe oculo-cardiaque s'est montré normal ou exagéré, mais sans tendance à l'inversion. Cette polyurie ne semble donc point évoluer en même temps qu'un état de déséquilibre vago-sympathique. Si elle le fait, ce ne peut-être que dans le sens de la vagotonie.

La polyurie entraîne généralement la polydypsie, mais on ne peut, à notre avis, dire que c'est parce qu'il absorbe beaucoup de liquide, que le malade en élimine une grande quantité. Ce qui démontre sa nature nettement pathologique, c'est la constatation extrêmement fréquente de glycosurie associée. D'autre part, autant qu'il est possible de l'affirmer, deux de nos malades (observations 1 et 3) ne semblaient point boire une quantité de liquide correspondant au volume de l'urine qu'ils émettaient.

La glycosurie, si fréquemment signalée au cours de l'encéphalite épidémique, sans autres signes de la série infundibulo-tubérienne, a été constatée chez nos quatre sujets. Elle est généralement minime (quelques centigrammes ou quelques grammes de glucose), et n'entraîne jamais de signes de dénutrition. Elle se distingue donc nettement des glycosuries diabétiques.

Il est probable que le métabolisme des hydrates de carbone n'est pas modifié chez ces malades. A l'inverse de ce qu'on observe au cours des diabètes graves, le sujet augmente de poids au lieu d'en diminuer.

Cette glycosurie est fréquemment passagère, transitoire. On la constate pendant quelques jours, on ne la retrouve plus sans qu'on puisse invoquer une erreur de technique, puis, on la retrouve sans motif apparent. Elle est parfois persistante, mais chez tous nos sujets, elle a fini par disparaître, et n'a jamais évolué à la façon d'un diabète d'origine nerveuse. Nous croyons qu'il faut, comme en ce qui concerne la polyurie, la rechercher systématiquement, en multipliant les examens d'urine, si l'on veut la mettre en évidence. Nous sommes convaincus qu'elle passe fréquemment inaperçue, parce qu'on ne la recherche pas. C'est sans doute la raison pour laquelle elle n'a pas été plus souvent signalée chez les malades qui ont présenté, après l'encéphalite, de l'adiposité. La glycosurie ne s'est jamais accompagnée, chez nos sujets, d'albuminurie, même passagère.

Telles sont les considérations d'ordre clinique qui nous paraissent découler de l'analyse attentive de nos observations et de celles des auteurs qui ont antérieurement étudié les symptômes infundibulo-tubériens au cours de l'encéphalite épidémique. Est-il possible d'en tirer quelques déductions concernant leur physiologie pathologique ou leurs rapports avec les troubles fonctionnels d'origine, non plus nerveuse, mais hypophysaire ?

— Des trois symptômes observés, obésité, polyurie et glycosurie, il en est un dont l'origine a été longtemps considéré comme hypophysaire, en dehors de l'encéphalite, parce que, dans un certain nombre de cas, amélioré, sinon guéri, par l'injection hypodermique, ou l'introduction par voie nasale d'extrait de lobe postérieur : il s'agit de la glycosurie. Nous ne connaissons pas d'observations de polyurie, avec ou sans glycosurie, au cours de l'encéphalite épidémique, qui ait été efficacement traitée par cette méthode. Il n'en est pas de même en ce qui concerne les polyuries qui se manifestent au cours de l'évolution de lésions néoplasiques syphilitiques ou autres de l'hypophyse et de la région infundibulo-tubérienne.

Nous avons déjà dit que, malgré les résultats expérimentaux très brillants apportés par MM. Camus et Roussy, Bailey et Bremer, on ne pouvait considérer comme absolument démontré que la polyurie était en pareil cas d'origine exclusivement infundibulo-tubérienne et non point hypophysaire. D'autre part, les résultats thérapeutiques obtenus grâce à l'extrait postérieur ne semblent-ils pas démontrer que la glande intervient bien en quelque façon dans son mécanisme pathogénique ?

La même question peut se poser à propos de nos malades. On sait que le virus encéphalitique se localise parfois sur le lobe nerveux de l'hypophyse, puisque des lésions histologiques en ont été signalées par divers auteurs, à l'autopsie de malades ayant succombé à l'affection. La polyurie est-elle, dans le cas qui nous occupe, d'origine hypophysaire ou infundibulo-

tubérienne ? Chez aucun de nos sujets, l'extrait de lobe postérieur (Infundibuline Poulenc), utilisé par la voie hypodermique, à doses aussi élevées que possible (une ampoule tous les deux jours, pendant dix jours) n'a nullement modifié le volume quotidien des urines. Chez tous, comme il est de règle, la tension artérielle a été très légèrement augmentée après chaque injection. Mais, en aucun cas, la polyurie n'a été le moins du monde influencée. Nous croyons pouvoir, de ces constatations, tirer un argument de plus, d'ordre clinique et presque expérimental, en faveur de son origine infundibulaire et non point hypophysaire.

Il est logique d'admettre que les symptômes voisins (obésité et glycosurie), qui ont pu être reproduits en l'absence de toute lésion hypophysaire, et qui se rencontrent encore à l'autopsie de sujets chez lesquels cette glande est absolument intacte, ait été provoqués, chez nos malades, par le même processus physiologique que la polyurie elle-même. Ils sont bien, pensons-nous, au cours de l'encéphalite épidémique, d'origine infundibulo-tubérienne et non point hypophysaire.

Nous nous rallions, en somme volontiers, à l'opinion de Roussy qui, au sujet du diabète insipide, quelle qu'en soit la cause, admet une double pathogénie, d'une part, hypophysaire, et, d'autre part, tubérienne. Nous croyons qu'au cours de l'encéphalite épidémique, la polyurie, comme la glycosurie et l'adiposité pathologique, transitoires, passagers et curables, sont toujours d'ordre infundibulo-tubérien.

Le médecin américain Sajous (1) a récemment résumé, se plaçant au point de vue de la pathologie générale et de l'expérimentation, mais laissant de côté des faits analogues aux nôtres, qu'il semble d'ailleurs ignorer, l'état actuel de la question concernant les symptômes hypophysaires et tubériens.

«Les travaux de Camus et Roussy, de Bailey et Bremer, de Houssay et Hug, ont établi que les lésions de la région nerveuse parahypophysaire (infundibulum, tuber cinereum) peuvent provoquer le diabète insipide ou de la polyurie et que ces troubles peuvent se produire sans participation de l'hypophyse et sans qu'il soit besoin d'une sécrétion provenant de cette dernière ; mais ces travaux ne démontrent pas que le lobe postérieur de l'hypophyse ne joue pas de rôle dans la pathogénie de ces désordres ; tout un ensemble de faits cliniques et expérimentaux indique, au contraire, qu'il peut en jouer un sans qu'intervienne d'ailleurs une sécrétion hypophysaire.

On peut concilier les faits, en apparence contradictoires apportés jusqu'ici, si l'on admet que le lobe postérieur et la région voisine de la base (zone hypophyso-basale) soit le point de départ d'une voie nerveuse qui descend à travers le bulbe et la moelle pour aboutir aux reins par l'intermédiaire des nerfs splanchniques. Les résultats obtenus par Camus et Roussy, etc., devraient s'interpréter ainsi : les lésions du tubercinérum produisent un arrêt ou une inhibition des

(1) Sajous. — *The American Journal of the Medical Sciences* (New-York), tome CLXVII, n° 5, Mai 1924, paru dans la *Presse Médicale* du 5 Juillet 1924.

impulsions physiologiques se rendant aux vaisseaux du rein par la voie hypophyso-rénale, ce qui entraîne leur vaso-dilatation passive et une excitation anormale des cellules rénales par excès du sang artériel, et comme résultat final, la polyurie ou le diabète insipide.

« A l'appui de sa conception, Sajous invoque la structure histologique du lobe postérieur qui permet de l'assimiler à une formation nerveuse, de même que son origine embryologique et sa composition chimique avec la région adjacente de la base une portion du cerveau somatique, le reste étant formé par les noyaux gris de la base, cerveau auquel est dévolue la régulation des fonctions végétatives, qui s'oppose au cerveau psychique (écorce des hémisphères) et dont le rôle autonome est prouvé par l'exemple des animaux privés de leurs hémisphères. Le lobe postérieur représenterait ainsi une partie d'un mécanisme sympathique nucléaire régularisant l'admission du sang dans les parenchymes viscéraux.

« Se basant sur 30 autopsies de diabète insipide, Sajous montre que ce trouble peut être dû à des lésions s'étageant depuis le lobe postérieur jusqu'au rein : lésion du seul lobe postérieur et du tuber cinereum, lésions du bulbe, de la moelle ou des splanchniques. En outre, la compression due à des lésions extrinsèques et s'exerçant sur l'hypophyse ou la région para-hypophysaire de la base, est capable de provoquer le diabète insipide ; la seule explication pathogénique plausible est l'existence d'une voie nerveuse commençant dans l'hypophyse et passant à tra-

vers la région de la base. Il est inadmissible d'invoquer un sécrétion interne.

Les heureux résultats que produit l'extrait de lobe postérieur dans le diabète insipide ne reposent pas sur la présence d'une sécrétion interne ou d'une hormone hypothétique dans cet extrait, l'existence de telles substances en tant qu'entités physiologiques étant encore à démontrer et étant contredite par bien des faits ; ils doivent être mis sur le compte des propriétés pharmacologiques de ces préparations qui déterminent la vaso-constriction des artérioles, neutralisant ainsi la vaso-dilatation rénale qui est, à l'origine, due au diabète insipide. L'absence de ce syndrome, après hypophysectomie, serait due à un processus compensateur exercé par la région parahypophysaire de la base et les centres vaso-moteurs bulbaires. »

Nous ne voulons point nous laisser emporter dans une étude critique qui dépasserait facilement les limites de notre sujet. Les idées émises par l'auteur américain nous semblent bien cependant fournir une interprétation, partiellement hypothétique il est vrai, mais fort judicieuse tout de même des faits jusqu'ici observés. Au cours de l'encéphalite épidémique et en particulier chez nos malades, dont aucun n'a, fort heureusement succombé, les symptômes tels que la polyurie, la glycosurie, l'obésité tardive seraient la conséquence d'une localisation exclusivement infundibulo-tubérienne, sans participation de l'hypophyse. Et c'est ce qui expliquerait l'absence de toute action thérapeutique de l'extrait de lobe postérieur. Nous ne pouvons apporter à l'appui de cette hypothèse aucun argument d'ordre anatomique, puisque nous n'avons pas pratiqué d'autopsie.

CHAPITRE IV

Diagnostic et traitement

Nous ne nous étendrons pas sur le diagnostic des signes de la série infundibulo-tubérienne, au cours de l'encéphalite épidémique. Il est évidemment facile, en particulier en ce qui concerne l'obésité pathologique.

On sait combien sont fréquentes les formes frustes d'encéphalite épidémique, et comment le clinicien non averti les confond dans de nombreux cas avec une simple grippe, l'élévation thermique, sans localisations bronchique ou pulmonaire nettes attirant seule l'attention, et, d'autre part, l'hypersomnie diurne peu accentuée, une légère diplopie, ou d'autres signes de paralysie dissociée, transitoire et fugace des nerfs crâniens passant inaperçus. Or, ces formes frustes s'accompagnent très fréquemment de séquelles graves, dont la plus redoutable est la maladie de Parkinson. Mais, à côté des syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques typiques, il existe toute une série de petits

états, généralement curables, parfois à symptomatologie unilatérale, et au cours de l'évolution desquels les symptômes de la série pallidale sont réduits à un minimum (exagération des réflexes tendineux et ostéo-périostés, sans signes pyramidaux, ébauche de roue dentée). C'est, croyons-nous, surtout chez ces malades d'une part, et, d'autre part, chez les parkinsoniens post-encéphalitiques, à la période initiale de l'évolution du syndrome, qu'il importe de rechercher, si l'on veut ne rien omettre dans l'examen clinique, la polyurie, la glycosurie permanente ou intermittente, et enfin, l'obésité, de type féminin chez l'homme, qui constituent les éléments du syndrome infundibulo-tubérien.

La polyurie, avons-nous déjà dit, passe fréquemment inaperçue, parce que le médecin néglige de faire recueillir systématiquement la totalité des urines émises, et d'en apprécier le volume quotidien. C'est un symptôme qui aurait été sans doute beaucoup plus fréquemment signalé, si l'on s'était donné la peine de le rechercher, en particulier chez les malades qui, après une encéphalite, présentaient une obésité de caractère pathologique.

Il en est de même en ce qui concerne la glycosurie, et cela, d'autant plus que cette dernière est souvent transitoire, intermittente, et qu'elle n'est jamais très abondante. Lorsqu'elle existe, cependant, même, comme il est de règle, sans signes de dénutrition, elle suffit pour permettre d'affirmer qu'il s'agit bien d'une polyurie pathologique, et non point simplement due à l'ingestion d'une quantité excessive de liquide.

Nous sommes ainsi amenés à préciser le diagnostic entre les polyuries infundibulo-tubériennes, sans glycosurie et sans obésité d'une part, et, d'autre part, ce qu'il était autrefois convenu d'appeler diabète hystérique ou polyurie de même origine. Le groupe des anciennes névroses se démembre de plus en plus, et le nombre des affections que l'on qualifiait autrefois d'hystériques ou de pithiatiques, à cause de l'état mental du sujet, ou du manque de connaissances pathogéniques les concernant, diminue chaque jour davantage. On ne doit qualifier de pithiatiques que les accidents capables d'être exactement reproduits par suggestion, et de disparaître, de même, par contre-suggestion. Qu'il puisse exister un diabète hystérique dû à ce fait que le sujet, poursuivant un but inconscient ou subconscient, et imitant un malade de son entourage, absorbe une quantité anormale de boissons, et voit, en conséquence augmenter le volume de ses urines, c'est, nous semble-t-il, tout à fait vraisemblable. Mais le simple appel au bon sens, une psychothérapie appropriée, doivent en pareil cas tout faire rentrer dans l'ordre. Nous avons l'impression qu'on a dû autrefois considérer à tort comme d'origine hystérique, des polyuries survenant sans causes apparentes, résistant à la contre-suggestion, alors qu'elles étaient simplement la conséquence d'une encéphalite fruste et méconnue, aux localisations infundibulo-tubériennes. On se rappelle en effet, qu'au cours du diabète insipide comme de ces diabètes hystériques, l'urine est simplement diluée, sa composition chimique demeurant, d'autre part, normale.

En pareil cas, la recherche répétée, dans ces urines, de faibles quantités de glucose, permettra, croyons-nous, d'apporter un argument en faveur de l'origine organique et non point purement suggestive du syndrome. Encore faut-il multiplier les examens, puisque la glycosurie peut être simplement passagère, manquer plusieurs jours, et apparaître de nouveau quelques jours après.

Le *traitement* des divers éléments du syndrome infundibulo-tubérien post-encéphalitique ne peut être que symptomatique. Nous sommes malheureusement désarmés, autant qu'on peut l'être vis à vis de la redoutable infection en cause ; il n'en existe, dans l'état actuel de nos connaissances, aucune thérapeutique pathogénique spécifique. Ce qui est vrai de la maladie s'applique très exactement à ces diverses séquelles. Nous avons assez longuement insisté sur l'inefficacité de l'extrait de lobe postérieur d'hypophyse, en ce qui concerne la polyurie, pour nous dispenser de revenir sur ce sujet. Mais ne connaissant pas d'autre traitement de la polyurie, qui d'ailleurs, n'est réellement gênante pour le sujet que si elle est très accusée. Il est difficile de conseiller à un malade qui est altéré de réduire la quantité de boissons qu'il absorbe. Et nous avons eû, chez notre malade dont l'observation porte le numéro 1, l'impression que cette réduction ne s'accompagnait pas d'une diminution parallèle du volume des urines.

La glycosurie, même quand elle est permanente, ne s'accompagne pas de signes de dénutrition, mais coïncide souvent au contraire avec l'augmentation de

poids et l'adiposité. C'est donc un symptôme pratiquement négligeable. Nous n'avons pu rechercher chez ceux de nos malades qui en présentaient, si la tolérance vis-à-vis des hydrates de carbone était modifiée dans le sens de la diminution. Mais nous avons l'impression qu'il n'en était rien, et que leur métabolisme doit être, dans ce cas, normal ou à peu près.

Quant à l'obésité, elle a, chez tous nos sujets, et la plupart de ceux dont les observations ont été antérieurement publiées, régressé rapidement et d'une façon spontanée. Nous ne croyons donc point qu'elle puisse justifier un traitement hygiéno-diététique, physiothérapique ou médicamenteux quelconque.

CONCLUSIONS

1° On observe fréquemment, après un encéphalite épidémique, caractérisée ou à forme fruste, de la polyurie persistante, parfois considérable. Elle peut s'accompagner de glycosurie, généralement minime, le plus souvent intermittente et passagère.

2° Ces deux symptômes peuvent demeurer isolés, ou coïncider avec une obésité à caractères pathologiques, et revêtant chez l'homme le type féminin, comme au cours du syndrome adiposo-génital de Babinski-Frohlich, mais sans atrophie des organes génitaux, ni autres signes d'impubérisme régressif.

3° L'origine infundibulo-tubérienne de ces syndromes, en général spontanément curables, paraît démontrée par l'absence de toute action de l'extrait de lobe postérieur d'hypophysie, injecté par voie hypodermique, sur leur évolution, en particulier sur celle de la polyurie.

4° Il ne faut point, de ces constatations, déduire qu'il n'existe pas de polyurie d'origine hypophysaire, cet extrait de lobe postérieur ayant, chez d'autres mala-

des présentant des signes d'ordre hypophysaire, donné, en ce qui concerne la polyurie, d'incontestables résultats.

5° Mais, au cours de l'encéphalite épidémique, l'obésité, la polyurie et la glycosurie nous semblent d'origine infundibulo-tubérienne bien plus qu'hypophysaire.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
Jean LÉPINE

Vu :
LE DOYEN,
JEAN LÉPINE.

Vu et permis d'imprimer :
Lyon, le 12 Novembre 1924.
LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
CAVALIER.

BIBLIOGRAPHIE

- A. BARKMANN. — Beitrag zur Kenntniss der Störungen der Hypophysenfunktion nach der epidemischen Encephalitis. (*Acta Medica Scandinavica*, 2 mars 1922, t. 2 (fasc. 2, p. 188-194.)
- R. BÉNARD. — Encéphalite léthargique et polyurie extrême ; polyurie hypophysaire et polyurie pithiatique. (*Bulletin et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux*, 31 mars 1922, p. 553.)
- I. BÉRIEL. — La méningo-encéphalite épidémique et l'encéphalite léthargique. (*Journal de médecine de Lyon*, 20 juin 1922, p. 356.)
- BRIAND et ROQUIER. — Encéphalite épidémique grave compliquée de diabète insipide. (*Bulletin et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, juin 1920.)
- CAMUS, ROUSSY et FROMENT. — Rapport au Congrès de Neurologie 1922. *Revue neurologique*, juin 1922 : Les Syndromes hypophysaires.
- CAMUS et ROUSSY. — Diabète insipide et polyurie dite hypophysaire. (*Presse médicale*, 8 juillet 1914.)
- DOPTER. — Cas de polyurie au cours d'une forme algique d'encéphalite épidémique. (*Académie de Médecine*, 2 mars 1920.)
- FENDEL. — Hypopituitarismus nach Gehirngrippe. (*Deutsche Med. Woch.*, 24 août 1921, p. 991.)
- FLANDRIN, HUBER et DEBRAY. — Action favorable de l'opothérapie hypophysaire dans un cas d'obésité et de dia-

- bête insipide. (*Société médicale des Hôpitaux*, 26 avril 1920.)
- GUILLAIN et GARDIN. — Glycosurie légère sans polyurie au cours de l'encéphalite épidémique. (*Société médicale des Hôpitaux*, 13 mai 1921.)
- E. GLEY. — Traité de physiologie.
- E. HOKE. — Auftreten von Polyurie (Diabète insipides ?), im Verlaufe eines Falles von Encephalitis epidemica. (*Wiener Klinische Wochenschrifte*, Vienne, 25 juin 1920, t. xxvii, p. 562.)
- M. LABBÉ. — Le diabète sucré. Diabète nerveux ou hypophysaire.
- R. LÉPINE. — Le diabète sucré, 1909. (*Alcan, édit.*)
- Le diabète et son traitement, 1899. (*Baillière, édit.*)
- LEREBOULLET. — Diabète insipide et hypophyse. (*Annales de la Facultad de Medicina, Montevideo*, décembre 1917.)
- LEREBOULLET et FAURE-BAULIEU. — Les effets des injections sous-cutanées d'extrait hypophysaire dans le diabète insipide. (*Société Médicale des Hôpitaux*, 20 mars 1914.) (*Paris Médical*, 1^{er} novembre 1919.)
- I. LIVET. — L'obésité consécutive à l'encéphalite épidémique. (*Bulletin et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 6 mai 1921, p. 656.)
- J. LHERMITTE. — Le diabète insipide d'origine infundibulaire. Etude anatomo-clinique. (*Soc. biologique*, mars 1922.)
- La polyurie infundibulaire. (*Annales de Médecine*, février 1922.)
- Le syndrome infundibulaire dans les tumeurs du III^e ventricule. (*Presse médicale*, 1917, n^o 4.)
- MOUZON. — Les syndrômes du groupe infundibulo-tubérien dans l'encéphalite épidémique. (*Presse médicale*, 3 février 1923.)
- P. NOBÉCOURT. — L'obésité dans l'encéphalite épidémique. (*Bulletin et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 20 mai 1921, p. 729.)
- ROGER et AYMÈS. — Obésité transitoire dans quatre cas d'encéphalomyélite épidémique avec syndrome parkinsonien (glycosurie tardive dans un cas). (*Bulletin et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, août 1921.)

- ROGER et MONTAGNÉ. — Obésité encéphalitique énorme au cours d'un syndrome parkinsonien consécutif à un épisode aigu ambulatoire. (*Comité médical des Bouches-du-Rhône*, 10 mars 1922.)
- ROUQUIER et LACAMBRE. — Association d'obésité et de polyurie. (*Lyon médical*, 7 septembre 1924.)
- Parkinsonisme aigu, avec polyurie et glycosurie intermittente, état confusionnel prolongé sans onirisme, au cours d'une encéphalite épidémique. (*Lyon médical*, 10 août 1924.)
- J. ROUSSY. — Syndrome polyurique traité par l'opothérapie hypophysaire. (*Revue neurologique*, 1922, p. 770.)
- J. ROUSSY, BOLLAK, LABORDE et LÉVY. — Traitement par la radiothérapie des tumeurs de la région infundibulo-hypophysaire. (*Revue neurologique* 1924, p. 298.)
- SERGEANT, BABONNEIX et RIBADEAU-DUMAS. — Traité de neurologie.
- T. STERN. — Ueber Pubertas praecox bei epidemischer Encephalitis. (*Médiz. Klinik*, an XVII., juillet 1922, p. 864.)
- SAJOUS. — The American journal of the Medical-Sciences (New-York), tome CLXVII, n° 5, mai 1924. Paru dans la *Presse médicale* du 5 juillet 1924.
- D. A. THOM. — Encephalitis with symptoms indicating disturbance in the region of the pituitary. (*Journal of New and Meut Dis.*, 1921, t. LIV, p. 326.)
-

TABLE DES MATIERES

Introduction	7
Chapitre I ^{er} . — Historique	11
Chapitre II. — Observations	17
Chapitre III. — Commentaires	27
Chapitre IV. — Diagnostic et traitement	37
Conclusions	43
Bibliographie	45
